Lane Medical Library

Ueber toxische Myelitis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 2. MÄRZ 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Willy Plessner

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Dr. med. Eugen Lehfeldt, prakt. Arzt.
Dr. med. Felix Brasch, prakt. Arzt.
Dr. med. Henry Böhm.

BERLIN
C. VOGT'S BUCHDRUCKEREI (E. EBERING).
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0273

Meiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Unsere heutige klinische und kasuistische Betrachtungsweise wird gekennzeichnet durch das Forschen nach der Aetiologie. Der Grund für diese Thatsache liegt einmal in dem enormen Aufschwung, den die moderne Bakteriologie genommen hat. Sie hat es zu Wege gebracht, dass der klinische Untersucher möglichst alle entzündlichen Processe auf Infektion oder Intoxikation mit bakteriellen Stoffwechselprodukten zurückzuführen sucht. Zum andern aber leben wir in der Zeit des Arbeiterschutzes, in der Zeit des Aufschwunges der sozialen Hygiene, in der Staat, Stadt und Wissenschaft die den Arbeiter treffenden Schädlichkeiten auf ein Minimum zu reducieren strebt, in einer Zeit, in der man die Krankheiten der Arbeiter aufs genaueste dahin prüft, ob nicht in ihrer Aetiologie die gewerblichen Vergiftungen eine Rolle spielen. So ist es denn auch nicht verwunderlich, dass auf dem Gebiet der Neuropathologie die chemisch-ätiologische Richtung sehr bald Boden gewann, zumal unzweifelhaft beobachtete Thatsachen ihr hier die Wege wiesen. Zunächst wurden die nach Intoxikation mit Blei, Alkohol, Arsenik und nach Diphterie auftretenden Lähmungen genauer studiert, mit einem Wort die Kenntnis der toxischen Neuritiden verbreitete sich. Sehr bald erkannte man jedoch, dass auch das Centralnervensystem ein beliebter Angriffspunkt für die dem Organismus einverleibten Gifte sei. Zuerst häuften

sich die Publikationen über die infektiös-toxischen Erkrankungen des Rückenmarkes. Westphal[1] eröffnete die Reihe dieser Veröffentlichungen mit einer Arbeit über die disseminierte Myelitis nach Pocken, von Ebstein wurde sie nach Typhus, Lenhartz[2] nach Dysenterie, Leyden und Renvers[3] nach Erisipel beobachtet. Myelitis trat ferner nach Malaria (Boinet und Salebert[4]), Gonorrhoe, Lyssa u. a. auf, so dass die Literatur über die infektiöse Myelitis bezw. toxische Myelitis nach Infektionskrankheiten eine sehr reiche geworden ist.

Dahingegen erfreuten sich diejenigen Rückenmarkserkrankungen, welche ihre Entstehung nicht bakteriellen, sondern etwa metallischen Giften verdanken, nicht eines so eingehenden Studiums. Leyden war es, der zuerst die Resultate seiner Versuche veröffentlichte, die darauf abzielten, bei Hunden durch Injektion von Solutio arsenicalis Fowleri akute Myelitis zu erzeugen.[5] Zwei Jahre später erschienen die Veröffentlichungen von Schlockow, auf welche unten noch näher eingegangen werden wird. Dann folgten wohl hier und da Veröffentlichungen von Rückenmarksbefunden nach Vergiftungen, im allgemeinen aber wurden alle derartigen Affektionen der toxischen Neuritis zugerechnet. Erst als auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte Herrmann Oppenheim einen Vortrag hielt, betitelt: „Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems“ und bei dieser Gelegenheit die wichtige Rolle betonte, welche die metallischen Vergiftungen in der Aetiologie der Spinalerkrankungen spielten,[6] wurde die Frage wieder lebhafter erörtert, besonders von Leyden,[7] der in einem Vortrage über die akute Myelitis (gehalten im Verein für innere Medicin zu Berlin) auch die Verhältnisse der toxischen Myelitis beleuchtete. Im Anschlusse an diesen Vortrag hatte Herr Geheimrat Leyden die Güte, mich zu beauftragen, die einschlägige Literatur über die toxische Myelitis zusammenzustellen und gleichzeitig mit einem Falle von disseminierter Myelitis nach Zinkintoxikation, der zur Zeit in der I. medicinischen Klinik in Behandlung war, zu bearbeiten.

Allgemeines.

Sobald das dem Organismus einverleibte Gift die ersten Wege verlassen hat und durch Resorption in die Blutbahn übergegangen ist, wird es durch den Blutstrom schnell in die verschiedenen Organe gebracht. Unter diesen hat nun die Substanz des Rückenmarkes, wie alle nervösen Elemente, die Eigenschaft, dem Gifte einen beliebten Angriffspunkt darzubieten; es ist, wie wir uns ausdrücken, eine Praedilektionsstelle für die Einwirkung des Giftes. Geschieht nun diese Einwirkung toxischer Art auf das Rückenmark einmal und nicht mit einer sehr grossen Intensität der Giftwirkung, so werden weder klinisch sehr bedrohliche noch pathologisch-anatomisch bemerkenswerte Erscheinungen von Seiten der Medulla spinalis geschaffen. Proportional dem Masse jedoch, in welchem sich die Giftwirkung wiederholt oder die Intensität derselben sich erhöht, wird auch die Medulla spinalis immer widerstandsunfähiger für weitere Noxen. Bestehen die letzteren nun darin, dass das primär wirkende Gift von neuem Gelegenheit erhält, das Rückenmark zu treffen, so wird das in seiner Resistenzfähigkeit geschwächte Rückenmark immer hochgradiger alteriert, bis es zuletzt in den Zustand der degenerativen chronischen Entzündung gerät, ein Bild, das wir gewöhnlich bei gewerblichen Vergiftungen zu sehen gewohnt sind. Aber auch ein einmaliges Einwirken des Giftes ist im Stande, das Rückenmark in akute Entzündung zu versetzen. Entweder ist hier die Intensität des Giftes als Entzündungsreiz eine sehr grosse, so dass sie der oben beschriebenen Summation einzelner Entzündungsreize aequivalent wird, oder das Nervensystem ist schon vorher widerstandsunfähig gemacht worden, es ist eine Disposition geschaffen worden, die das Rückenmark leichter auf die Giftwirkung mit einer Entzündung reagieren lässt. Meistens wird dies durch Inokulation eines zweiten Giftes bewirkt. Wir haben es dann mit der kombinierten Giftwirkung zu thun, auf die zuerst Oppenheim [6] das Augenmerk der Nervenärzte lenkte. „Geringe Dosen eines Giftes," so führt er aus, „die wir sonst als toxisch nicht anerkennen,

sind im Stande ihre specifische Wirkung auf das Nervensystem auszuüben, wenn gleichzeitig Abusus spirit. besteht. So konnte bei Alkoholikern eine Vergiftung mit einer nachweislich sonst nicht toxischen Menge Blei eine typische Bleilähmung und umgekehrt bei Metallarbeitern oder Leuten, die sich gewerbsmässig mit der Verarbeitung gesundheitsgefährlicher Stoffe beschäftigen, ein unerheblicher Potus typische Alkohollähmung herbeiführen." Natürlich nehmen in der Hervorbringung einer kombinierten Giftwirkung die bakteriellen Toxine denselben Rang ein, wie die nicht bakteriellen. Auch drei und mehr verschiedenartige Gifte können sich in ihrer deletären Beeinflussung des Nervensystems vereinigen, z. B. Blei, Alkohol, Nikotin und Lues, bei deren Vorhandensein dann zuweilen noch das Quecksilber hinzukommt.

Die Art und Weise, nach der die Gifte ihren Einfluss auf das Rückenmark geltend machen, ist insofern ein mittelbarer, als sie zunächst den Gefässapparat schädigen. In welcher Weise dies geschieht, werde ich unten ausführlicher auseinandersetzen, wobei ich gleich bemerken möchte, dass mir Präparate nicht zur Verfügung standen und ich dabei hauptsächlich den Schilderungen von Rindfleisch folge. Hier möge nur als Beweis dafür, dass Gefässerkrankung ausschliesslich zur degenerativen Entzündung nervöser Elemente führen kann, eine Beobachtung Oppenheims angezogen werden, der bei Greisen eine multiple Neuritis fand, die lediglich auf die bestehende Arteriosklerose zurückgeführt werden musste. Ferner ist ja auch bekannt, dass bei Lues und den durch sie bedingten schweren Affektionen des Centralnervensystems die Gefässerkrankung eine bedeutende Rolle spielt. Dass die Gifte die Gefässwände angreifen, geben alle Toxikologen zu, wenn sich auch über die Art, wie dies geschieht, verschiedene Angaben finden; in Oppenheims Fällen von toxischen Nervenerkrankungen jedenfalls waren sogar grössere Venenstämme zuweilen als stark sklerosierte Stränge palpabel. Unter den übrigen Eigentümlichkeiten der Giftwirkung will ich nur noch die hier herausgreifen, dass nämlich nicht nur das Nervensystem als solches

Prädilektionsstelle für die Einwirkung der Gifte ist, sondern dass es auch innerhalb des Nervensystems für gewisse Gifte Prädilektionsstellen giebt, deren nähere Schilderung für das Rückenmark dem speciellen Teile vorbehalten bleibt.

Specielles.

Wir teilen die toxische Myelitis am besten in folgende vier Unterabteilungen ein:

1. Die toxische Poliomyelitis.
2. Die disseminierte toxische Myelitis.
3. Die pellagröse Myelitis.
4. Die Ergotintabes.

I. Die toxische Poliomyelitis.

Die Poliomyelitis, und zwar in der Hauptsache Poliomyelitis anterior, entsteht durch Vergiftung mit den verschiedensten chemischen Substanzen. Es sind fast ausschliesslich mineralische Gifte, welche diese Affektion hervorrufen. Sie ist in ihren klinischen Erscheinungen von der multiplen Neuritis sehr schwer abgrenzbar; Lähmung und Atrophie, Verlust der Reflexe sind ja beiden Affektionen gemeinsam, und so ist denn intra vitam die Differentialdiagnose recht schwer zu stellen. Daher ist eine der Hauptformen der toxischen Poliomyelitis, die Bleilähmung, lange Zeit als ausschliesslich der peripheren Neuritis angehörig angesehen und beschrieben worden.

Erst durch Remaks energisches Vorgehen ist hier Wandel in den Anschauungen geschaffen worden, so dass die Mehrzahl der Autoren heute wohl überzeugt ist, dass es eine saturnine Poliomyelitis giebt. In welchem Verhältnis die bei Bleiintoxikation unzweifelhaft vorkommende multiple Neuritis zu der spinalen Affektion steht, welche von beiden die primäre sei, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. In dem Rahmen dieser Arbeit kann es nur liegen, die Fälle von unzweifelhafter Poliomyelitis saturnina, die beschrieben sind, hier zusammenzustellen.

Vulpian[8] beobachtete zuerst ausgesprochene Ver-

änderungen der grauen Vorderhörner bei Patienten, die intra vitam an Bleilähmung behandelt worden waren. Es gelang ihm, alle Anzeichen der Poliomyelitis anterior chronica mit colloider Degeneration nachzuweisen. Er stellte Atrophie einzelner der grossen Ganglien, sowie sklerotische Herde, besonders in der Cervikalanschwellung fest. Auch war er der erste, dem es gelang, durch fortgesetzte Gaben von kohlensaurem Blei bei Hunden exquisite Poliomyelitis anterior mit Lähmung der Extremitäten hervorzurufen und pathologisch-anatomisch nachzuweisen.

Zu ebenso wesentlichen Resultaten gelangt v. Monakow,[9] dessen Untersuchungen das Bestehen einer Poliomyelitis saturnina ausser Zweifel setzen. v. M. beobachtete einen 56jährigen Maler, der seit 40 Jahren seinem Gewerbe obliegt. Seit 31 Jahren verheiratet, hat er schon vorher Bleikoliken überstanden. Sämtliche Kinder sind an Krämpfen gestorben. Unter langsam zunehmender Schwäche im rechten mehr als im linken Arm und unter Störungen der Artikulation, begleitet von mehrfachen apoplektiformen Anfällen, bildet sich typische Extensorenlähmung rechterseits aus, mit der Patient in die Klinik kommt. Daselbst tritt unter hochgradigem Marasmus und Coma der Exitus letalis ein. Das Ergebnis der Autopsie ist folgendes:

Durasack prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Pia trübe; ihre Gefässe injiciert und geschlängelt. Das Rückenmark ist in der Gegend der Cervikalanschwellung auffällig dünn, ebenso die Wurzeln des 6. und 7. Cervikalnerven. Makroskopisch an der grauen Substanz nichts nachweisbar. Mikroskopisch zeigten sich an frischen Präparaten zahlreiche Corpora amylacea, die Ganglienzellen erschienen ziemlich stark pigmentiert, doch waren ihre Umrisse und ebenso die Kerne im ganzen ziemlich deutlich. Körnchenzellen waren nicht vorhanden. An gehärteten Präparaten (es wurden etwa 150 wohlgelungene Schnitte untersucht) stellte sich heraus, dass das rechte Vorderhorn etwa um ein Drittel kleiner war, als das linke. Rechts sind die Ganglienzellen auffallend stark pigmentiert, die Fortsätze sind sehr schwach entwickelt, jedoch sind die Kerne allenthalben sichtbar. An einzelnen

Punkten finden sich gar keine Zellen, sondern an ihrer Stelle Lücken, die spärliche Fasern enthalten. Im sogen. mittleren Kern sieht man deutliche Atrophie und Schwund der Ganglienzellen sowie ihrer Ausläufer. Hier treten auch die so sehr charakteristischen Veränderungen an den Gefässen in Erscheinung. Dieselben sind stark geschlängelt und aneurysmatisch erweitert, ferner zeigt sich in den Adventitialräumen eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration. Links bestehen ähnliche Erscheinungen, doch sind dieselben, entsprechend dem klinischen Bilde, nicht so stark entwickelt. Weiterhin finden sich ausgedehnte sklerotische Plaques, die von den Gefässen auszugehen scheinen. Diese zeigen ein vielgestaltiges Aussehen; teils treten sie in Form von Streifen, teils in Form von Flecken auf; das Gemeinsame an ihnen ist, dass sie sich nicht deutlich und scharf gegen die Umgebung abheben, sondern ganz allmählich in das umgebende gesunde Gewebe übergehen. Dies Verhältnis lässt sich dadurch gut nachweisen, dass diese sklerotischen Gewebspartien sich mit Karmin dunkler als ihre gesunde Umgebung färben. Diese Plaques sind immer in der Gegend der hinteren Kommissur am stärksten vertreten. Jedoch sind sie auch in den Hinterhörnern zu finden. Hiermit stimmen die klinischen Erscheinungen überein, da intra vitam Analgesie beobachtet worden war.

Ein weiterer Fall von wirklich nachgewiesener saturniner Poliomyelitis anterior ist der von Oppenheim beschriebene.[10] Es handelte sich um einen 33jährigen Schriftsetzer, der, 20 Jahre mit der Reinigung der Arbeitsräume beschäftigt, viel mit Bleistaub in Berührung kam und ohne sorgfältige Reinigung seine Mahlzeiten verzehrte. Nachdem er mehrere Koliken und einmal einen schweren Anfall von Encephalopathia saturnina durchgemacht hatte, erwarb er im Jahre 1879 zum ersten Male eine typische Bleilähmung. Nicht nur die oberen Extremitäten jedoch waren in der gewöhnlichen Weise befallen, sondern auch die unteren zeigten erhebliche Veränderungen. Im rechten Cruralisgebiet bestand Parese, auch fehlte das Kniephänomen; die beiderseitige Wadenmuskulatur war atrophisch und bot Ea. R;

ferner zeigte sich eine degenerative Lähmung in den Streckern des Fussgelenkes, besonders in den Mm. tibial. antic. Die galvanische Behandlung erzielte zwar Besserung, doch setzte sich Patient erneuter Intoxikation aus. Im Jahre 1884 brach wiederum eine Encephalopathia aus, kompliciert durch Stomatitis gangraenosa. Patient wird in somnolentem Zustande in die Nervenklinik gebracht. Daselbst wird folgender, des tiefen Comas wegen unvollständiger Status aufgenommen:

Typische Bleilähmung an den oberen Extremitäten unter Mitbeteiligung des Supinator longus. Die unteren Extremitäten zeigen eine erhebliche Parese mit Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Patient erliegt 4 Tage nach seiner Aufnahme den Folgen der rasch um sich greifenden Gangrän. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab folgendes: Während die weisse Substanz sich als intakt erweist, ist die graue Substanz der Vordersäulen (nur in zweifelhaften Graden auch die Substanz der Hintersäulen) fast durch das ganze Rückenmark erkrankt. Die eigentlichen Centren der Alteration sind die Hals- und Lendenanschwellung, während die Intensität der Erkrankung von da nach oben und unten abnimmt. Was das Wesen des pathologischen Processes angeht, so sind die Hauptkriterien desselben: Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen, Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes, Erweiterung der Gefässe und Sklerosierung ihrer Wandungen. In der Halsanschwellung ist in den meisten Bezirken das rechte Vorderhorn viel stärker afficiert als das linke, ferner ist als auffälliger Befund zu notieren, dass das Seitenhorn fast ganz verschont geblieben ist. Die Clarkeschen Säulen erscheinen überall normal. Im Lendenmarke tritt ein Unterschied zwischen rechts und links nur in dem über der Anschwellung gelegenen Teile hervor, indem hier das rechte Vorderhorn weit ärmer an Ganglienzellen erscheint, als das linke. In der Anschwellung selbst aber ist die Erkrankung auf beiden Seiten nahezu gleich, die Vorderhörner sind in hohem Grade atrophisch, und von Ganglienzellen ist nur eine winzige Gruppe an

dem medialen Teile des Vorderhornkopfes erhalten. Die vorderen Wurzeln sind sowohl im Hals wie im Lendenteil im wesentlichen intakt.

Ich habe, da es mir an eigenen Präparaten fehlt, die obigen pathologisch-anatomischen Resultate, die auch von Jolly[11] als beweisend anerkannt werden, etwas ausführlicher behandelt, um ein anschauliches Bild von der saturninen Poliomyelitis zu geben. Zu der Ueberzeugung von der spinalen Pathogenese der Bleilähmung gelangten auch Remak,[12] Schultze[13] u. A. auf Grund klinischer Untersuchung.

Eine Entzündung der grauen Vorderhörner geht nach den Untersuchungen von v. Tschisch[14] in Petersburg auch aus Vergiftungen mit Morphin, Atropin, Silbernitrat und Bromkali hervor.

v. Tschisch stellte seine Versuche an Hunden mit einer 4procentigen Lösung von Morphin. sulfur. an, von der keine Dosis unter 40 Gran für Hunde tötlich war. Er fand nun im akuten Stadium eine trübe Schwellung der Ganglienzellen ohne besondere Degenerationszeichen. Im chronischen Stadium der Vergiftung dagegen machte sich ein auffälliger Schwund im Anfang der Fortsätze, später auch der gesamten Ganglienzellen bemerkbar. Die Ganglienzellen waren teilweise schwach färbbar und befanden sich im Zustande einer feinkörnigen Degeneration, teilweise waren sie bis auf einen sichelförmigen schmalen Ueberrest ganz geschwunden; sie hatten dann auch ihre Kerne gänzlich verloren. Die erhalten gebliebenen Kerne wiesen Veränderungen auf. In ihnen zeigte sich eine feinkörnige Degeneration, deren molekulare Bestandteile teils gleichmässig in der Substanz des Kernes verteilt waren, teils sich als randständige Granulationen des Kernes vorfanden. Auffällig war auch die Veränderung an den Gefässen. Die Kerne der Gefässwände waren vermehrt, ihre Endothelien vergrössert; da die Veränderung zumeist Venen kleineren Kalibers und Kapillaren betraf, so waren diese Gefässe zuweilen durch ihre gewucherten Wände verlegt. In den Subadventitialräumen wurde eine reichliche kleinzellige Infiltration nebst Fettkörnchenkugeln gefunden. Eine ganz ähnliche Affektion der grauen Substanz erzielte der oben-

genannte v. Tschisch bei seinen Versuchen mit dem Atropinum sulfuricum. Die Unterschiede gegenüber den Resultaten bei der Morphinvergiftung sind hier nur graduelle. Die Degeneration des Zellprotoplasmas und die Veränderungen an den Gefässen sind hier den durch das Morphin hervorgerufenen in hohem Grade ähnlich. Dagegen kommen jene Degenerationsformen der Ganglienzellen, bei denen die Kerne verloren gehen, hier nicht vor. Im Gegenteil ist die Kernveränderung das hervorstechendste Charakteristikum der Rückenmarksaffektion nach Atropinvergiftung. Die Kerne verhalten sich in der Art ihres Betroffenseins zwar ebenso wie bei der Morphinvergiftung, jedoch ist die Intensität der Kerndegeneration bei der Atropinintoxikation eine bedeutend grössere, als im anderen Falle. In ganz akuten Fällen ist die Degeneration der Zellen eine nicht ganz so ausgesprochene, wie in gleich akuten Fällen bei der Morphinvergiftung. Bei Vergiftung mit Argentum nitricum sind die Erscheinungen schon im akuten Stadium ausserordentlich ausgeprägte; ja sie sind hier heftiger als im chronischen Stadium. Dies hat seinen Grund wohl darin, dass einmal die Magenschleimhaut sofort durch das Gift in Entzündung versetzt wird und daher mehr Gift resorbiert; später aber, wenn das chronische Stadium beginnt, wird nicht neues Gift zugeführt, sondern, was etwa noch im Magen vorhanden ist, wird durch Erbrechen eliminiert.

Die Zellen sind bei akuter Vergiftung bereits total degeneriert, so dass man ihre Überreste nur noch bei stärkster Vergrösserung erkennen kann. Die Gefässveränderung ist eine enorme, die plastische Infiltration so eminent, dass die graue Substanz durch sie fast ganz zertrümmert erscheint; die letztere ist nämlich in einen feinkörnigen Detritus verwandelt. Die Wucherung der Gefässendothelien ist eine bedeutend excessivere, als bei den anderen Vergiftungen. Sogar die weisse Substanz ist hier zuweilen betroffen; in manchen Präparaten sind unter Schwund der Markscheide die Axencylinder gequollen; die Dicke solcher Fasern erreicht bisweilen einen Durchmesser von 25—30 μ. Die Erscheinungen, die nach Vergiftung mit Kaliumbromid im

Rückenmarke auftraten, sind den vorherbeschriebenen ziemlich gleich, nur ist in akuten Fällen die Rückenmarksaffektion viel weniger intensiv als bei den übrigen Intoxikationen. Die Gefässveränderungen sind vorhanden und halten ihrer Intensität nach etwa die Mitte zwischen der Morphinvergiftung und der Intoxikation mit Argentum nitricum.

An weiteren Fällen von toxischer Poliomyelitis anterior ist in der Literatur noch der von Helweg [15] nach Sulfonalvergiftung. Helweg fand bei einer 54jährigen Patientin nach Intoxikation mit Sulfonal Veränderungen im Rückenmarke. Die Patientin hatte 3 Monate lang allabendlich 1 g Sulfonal erhalten, als sich ganz plötzlich Vergiftungserscheinungen einstellten, denen die Patientin nach 11 Tagen erlag. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den grauen Vorderhörnern Schwund und Degeneration der Ganglienzellen entsprechend dem typischen Bilde der Poliomyelitis. In geringerem Grade waren auch die Hinterhörner beteiligt, die Affektion nahm von unten nach oben zu und hatte durch Uebergreifen auf die lebenswichtigen Centren in der Medulla oblongata den Exitus letalis herbeigeführt.

Auch bei Phosphorvergiftung finden wir die Poliomyelitis. Danillo [16] fand bei Hunden im Verlauf der akuten Phosphorintoxikation eine centrale Myelitis der grauen Substanz mit ausserordentlich grosser Ablagerung eines schwarzen, in kleinen Mengen dunkelrot durchscheinenden Pigmentes. Die weisse Substanz, die in akuten Fällen freiblieb, war in chronischen Fällen ebenfalls betroffen (insofern haben wir es hier nicht mit einer ganz reinen Form der toxischen Poliomyelitis zu thun, jedoch ist immerhin die graue Substanz als der primäre Angriffspunkt der Giftwirkung zu betrachten). Die Veränderungen in der weissen Substanz beschränkten sich auf Ablagerung eines feinkörnigen Pigmentes und Degeneration der markhaltigen Nervenscheiden.

Dieselben Verhältnisse wie bei der Phosphormyelitis finden wir bei der durch Arsen hervorgerufenen Rückenmarksaffektion. In akuten Fällen stellt diese sich als

Poliomyelitis dar, während in chronischen Fällen die weisse Substanz mit beteiligt ist. Dieser Befund wurde z. B. von Popow [17] erhoben. Ferner beschreiben Seeligmüller [18] und da Costa Fälle von Arseniklähmung, die, teils durch therapeutische Gaben von Arsen, teils durch Aufenthalt in mit arsenhaltigen Tapeten dekorierten Räumen hervorgerufen, Paresen der unteren, in geringerem Grade auch der oberen Extremitäten setzten, ebenso mit Paraesthesien, Formikationen sowie gesteigerten Reflexen verbunden waren. Excidierte Muskelstücke boten verschiedene Befunde dar. Teils waren sie fettig, teils wachsartig degeneriert; Hyperplasie der Muskelfasern wurde ebenfalls beobachtet. Da durch Darreichung von Jodkalium Besserung erzielt wurde, so liegt ein Rückenmarksbefund nicht vor. Nichtsdestoweniger steht besonders da Costa nicht an, der Paralyse eine spinale Pathogenese zuzusprechen und sie als eine Myelitis der grauen Substanz mit Uebergang des Processes auf die Vorderseitenstränge und Vorderstränge zu definieren. In Seeligmüllers Fällen kam es bei akutem Verlauf, abgesehen von Paraesthesien, an den oberen Extremitäten zu Flexionsstellung der Finger, an den unteren zu Pes equinus-Position; ausserdem wurde Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den paretischen Muskeln der unteren, hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den oberen Extremitäten beobachtet. In chronischen Fällen standen tabesähnliche Koordinationsstörungen ohne Aufhebung der Reflexe im Vordergrund der Erscheinungen.

Fassen wir nun das Gemeinsame, das uns die Literatur über die toxische Poliomyelitis anterior lehrt, zusammen, so ist dies folgendes: Allen Fällen gemeinsam ist eine Erkrankung der Gefässwände. Dieselbe äussert sich teils in einer Wucherung und Kernvermehrung von Seiten der Adventitiazellen und der Gefässendothelien, teils setzt die Gefässerkrankung ein derbes perivaskuläres plastisches Exsudat. Auch finden sich hier und da Blutungen durch Rhexis, besonders am Fusse der Vorderhörner an grösseren Gefässen gegen die Kommissur zu. Ferner sehen wir Kernwucherung im Gliagewebe, welche Dauber [19] auf ausgewanderte Leukocythen zurückführt. Der Process der

toxischen Poliomyelitis würde also so aufzufassen sein, dass durch das Gift als Entzündungsreiz eine Alteration der Gefässe hervorgerufen wird, durch die ein kleinzelliges plastisches perivaskuläres Infiltrat gesetzt wird. Dieses letztere komprimiert die nervösen Elemente und bringt sie dadurch im Verein mit der durch die Gefässerkrankung bedingten Ernährungsstörung zu Schwund und Degeneration.

II. Die disseminierte toxische Myelitis.

Wie oben schon erwähnt, war Oppenheim der erste, der auf das Vorkommen der disseminierten Myelitis durch Intoxikation mit metallischen Giften hinwies.[6] „Es ist mir aufgefallen," sagt er, „dass unter den von mir an multipler Sklerose behandelten Personen die sich mit der Fabrikation oder dem Gebrauch gesundheitsgefährlicher Stoffe dauernd beschäftigenden einen relativ grossen Procentsatz bilden, und zwar die Maler, Schriftsetzer, Gürtler, Graveure, Steindrucker, Kupferschmiede, Zinngiesser etc. Einer meiner Patienten hatte lange in einer Phosphorfabrik gearbeitet." Oppenheim lässt es dabei unentschieden, „ob die Erkrankung durch direktes Einwirkun der Gifte auf die Nervenelemente oder durch eine disseminierte Gefässerkrankung erzeugt werde." Wir wollen uns mit der Frage der Entstehung, bezw. der Teilnahme der Gefässe etwas näher beschäftigen. So giebt zunächst Ziegler[20] das konstante Bestehen der Gefässerkrankung bei der disseminierten Sklerose an. Ferner hat Buss[21] neuerdings mit Nachdruck auf die Bedeutung der Gefässerkrankung bei dieser Affektion hingewiesen. Besonders aber hat Becker[22] einen Fall von disseminierter toxischer Myelitis nach Vergiftung mit Kohlenoxyd beschrieben, in welchem er auf die Bedeutung der Gefässerkrankung ebenfalls sein Hauptaugenmerk richtet. Es handelt sich hier um einen Fall, bei dem im Verlauf von 4 Jahren seit Beginn der Beobachtung die anfänglich noch unsicheren Symptome der multiplen Sklerose so deutlich geworden waren, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht gezweifelt werden kann; es bestand Intentionstremor, skandierende Sprache,

Unsicherheit des Gehens, spastische Erscheinungen, Abnahme der Intelligenz. Ein ähnlicher Fall ist übrigens von Cramer[23] mitgeteilt worden.

Wie steht es nun des Genaueren mit der Teilnahme der Gefässerkrankung am Zustandekommen der disseminierten Myelitis? Schon die Form und die Lage der disseminierten Herde entspricht nach Rindfleisch[24] dem Verlauf jener kleinen Gefässe, die von der Pia in das Rückenmark eintreten und hier regelmässig als rote Striche oder Punkte in der Mitte des Herdes erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung hat denn auch dementsprechend folgendes Ergebnis: Sämtliche Gefässwände, welche in dem Herde selbst gefunden werden, aber auch diejenigen, welche die zunächst gelegenen intakten Stellen des Gewebes durchziehen, befinden sich in einem Zustande, der für eine hochgradige chronische Entzündung charakteristisch ist. Die Wandungen der Gefässe sind enorm verdickt; die Adventitiazellen in starker Wucherung begriffen. Eine beträchtliche Kernvermehrung ist eingetreten, während man an der normalen Adventitia nur hier und da einen kleinen Kern wahrnehmen kann. Das Lumen der Gefässe ist dabei dilatiert, ein Zustand, der auch auf eine Alteration der Tunica media schliessen lässt. Dies ist der positive Befund, den wir an den Gefässen konstatieren; wie kommt nun hieraus die disseminierte Myelitis zu Stande? Es bilden sich infolge der Erkrankung der Gefässe, die somit widerstandsunfähiger und durchlässiger geworden sind, multiple Hämorrhagien aus, wie wir sie bei fast allen Vergiftungen in den verschiedensten Organen finden. Diese kleinen apoplektischen Herde wandeln sich nunmehr infolge der durch die Gefässerkrankung bewirkten Cirkulationsstörung in Erweichungsherde um, indem mit dem ausgetretenen Blute auch die Nervensubstanz zerfällt. Diese Erweichungsherde wandeln sich nun in folgender Weise in den sklerotischen Process um. Die aus Körnchenkugeln und Körnchenzellen bestehenden, weichen, breiigen Massen werden resorbiert, und nun beginnt eine Wucherung der Neuroglia, deren Fasern und Bälkchen nach und nach einen immer grösseren Raum des Gesichtsfeldes in Anspruch nehmen. Dabei verdicken sich die

Gefässe immer noch mehr. Diese Umwandlung der Erweichungsherde ist zwar noch nie an Menschen, wohl aber an Tieren bei künstlich erzeugten Erweichungsherden im Centralnervensystem vielfach beobachtet worden. Unter den Giften, die disseminierte toxische Myelitis hervorrufen können, ist schon das Kohlenoxyd genannt worden. Hier müssen auch die von italienischen Forschern unternommenen Fütterungen mit Bromverbindungen (Kalium-Calcium-Eisenbromür) registriert werden. Die Sektion der Versuchstiere ergab diffuse Myelitis, besonders ausgesprochen im inneren Segment der Seitenstränge. Bemerkenswert ist, dass ein Meerschweinchen die Veränderungen zeigte, dessen Mutter während der ganzen Trächtigkeit mit Brom gefüttert worden war. Besonderen Einfluss auf Zustandekommen der disseminierten Myelitis scheint das Zink zu haben. Hier müssen die schon oben erwähnten Beobachtungen von Schlockow[25] des Näheren betrachtet werden.

Bis Schlockow war über den Einfluss des Zinks auf die nervösen Organe wenig veröffentlicht worden.

Es gilt sowohl den Handbüchern der Gewerbehygiene als auch den Lehrbüchern der Toxikologie als ein dem Nervensystem verhältnismässig wenig schädlicher Körper. Zwar beobachtete Michaelis bei Tieren, denen er Zinkoxyd einverleibte, eine gewisse Steiffigkeit der Glieder, die im weiteren Verlauf der Affektion von wirklichen Krämpfen gefolgt war, und auch Meyhuzzen beschrieb eine vollständige Aufhebung der Reflexerregbarkeit bei Tieren, denen er essigsaures Zinkoxyd in Dosen von 8—10 Milligr. unter die Haut gebracht hatte. Aber sichere Beobachtungen, einen krankmachenden Einfluss des Zinks auf das Centralnervensystem betreffend, lagen bis zu Schlockows Veröffentlichungen nicht vor. Schlockow hatte als Kreisphysikus in Oberschlesien Gelegenheit, bei den Arbeitern der dort zahlreich bestehenden Zinkhütten ein eigentümliches Leiden zu beobachten, das er für ein spinales hält und das er auf die Einwirkung des Zinks zurückzuführen geneigt ist. Die Affektion entwickelt sich erst nach etwa 10—12jähriger Tätigkeit in den Hüttenwerken. Die Patienten bemerken nach vielfachen, monatelangen vorhergehenden Kreuz-

schmerzen zunächst eine Steigerung der Sensibilität. Jede Unebenheit des Bodens, jedes Steinchen ist ihnen schmerzhaft. Das einfache Erheben einer Hautfalte erzeugt das Gefühl, als ob der Patient mit einem Messer gestochen werde. Dabei ist die Reflexerregbarkeit bedeutend gesteigert. Der Patellarsehnenreflex und das Fussphaenomen sind nicht nur bedeutend erhöht, sondern in ausgesprochenen Fällen führt sogar nur der Versuch, diese Reflexe hervorzubringen, zu jenem Schütteltremor der gesamten Ertremität, wie wir ihn bei der disseminierten Sklerose finden. Sodann stellen sich Paraesthesien, ein Gefühl von Taub- und Pelzigsein der unteren Ertremitäten ein, und die Patienten nehmen ein Gefühl von Ameisenkriechen war. Mit dem Eintreten solcher perverser Empfindungen nimmt die Hyperaesthesie ab, um einer sprungweise aufsteigenden Anaesthesie Platz zu machen.

Die Motilität zeigt durchaus gemischte Erscheinungen. Das Erste ist ein Abnehmen der Muskelkraft, es wird den Patienten schwer, Treppen zu steigen oder weit zu gehen. Der Gang wird schwerfällig und nur selten fehlt in diesem Stadium das Rombergsche Symptom. Die Muskeln leisten passiven Bewegungen nur geringen Widerstand. Dabei lässt sich nie eine Störung in der Ernährung der Muskulatur nachweisen; Entartungsreaktion fehlt selbstredend; die Muskeln zeigen dagegen dem Induktionsstrom gegenüber gesteigerte Erregbarkeit. Im Harn ist Zink nicht nachgewiesen; Obduktionsbefunde liegen nicht vor. Was nun die Deutung dieser Krankheitserscheinungen betrifft, so nimmt Schlockow eine spinale Affektion an. Er kann zwar diese seine Diagnose durch die anatomische Diagnose nicht erhärten; jedoch scheinen folgende Punkte für die Richtigkeit seiner Behauptung zu sprechen. Die gesteigerte Sensibilität, die Paraesthesien und die dann folgende Verminderung der Sensibilität und die dann selten fehlenden Koordinationsstörungen, diese Symptome sprechen schon in dieser Reihenfolge gegen einen peripheren Ursprung der Affektion. Besonders aber lässt die lähmungsartige Schwäche verbunden mit Steigerung der Reflexe, die ohne jegliche trophische Störung der Muskulatur einherging, irgend welchen

Zusammenhang mit der multiplen Neuritis definitiv ausschliessen und drängt uns den Schluss auf eine spinale Pathogenese der Affektion auf. Die Grundlage der Krankheit ist anatomisch wohl am besten in einer disseminierten Myelitis der Vorder- und Vorderseitenstränge zurückzuführen mit teilweiser Beteiligung der Hinterstränge. Schlockow glaubt uns nun noch den Beweis schuldig zu sein, dass wirklich das Zink diese Erscheinungen hervorbringt. Hierfür scheinen ihm folgende Gründe zu sprechen: Einmal ist der geschilderte Symptomenkomplex nur bei Zinkhüttenarbeitern beobachtet worden und zwar bei Angestellten verschiedener Hütten. Sodann sind in Oberschlesien die Rückenmarkskrankheiten sehr selten, während von den dortigen Zinkhüttenarbeitern ca. 3,5 pCt. an der genannten spinalen Affektion leiden. Ferner sind die sogenannten rheumatischen und Erkältungseinflüsse von der Aetiologie auszuschliessen, da die Arbeiter in den zahlreichen Hochöfen, Schweissöfen etc. viel höherer Temperatur und viel schrofferen Temperaturdifferenzen ausgesetzt sind, aber niemals erkranken. Auch die Spuren von Arsen und Cadmium können wohl kaum verantwortlich gemacht werden.

Ausser den Schlockowschen Veröffentlichungen fand ich noch in der englischen Literatur [26] zwei Fälle von unzweifelhafter disseminierter Myelitis bei zwei Schriftsetzern. Der eine bemerkte zuerst, dass er sein rechtes Bein beim Gehen nicht mehr lenken konnte. Es ging übers Ziel, stampfte etc. Anfangs trat diese Störung nur nach Anstrengungen auf, später ging er breitbeinig und konnte nicht lange mit geschlossenen Beinen gerade stehen. Die motorische Kraft und Sensibilität war intakt bis auf ein Gefühl der Müdigkeit und Schwere im rechten und dann auch im linken Bein. Patellarreflexe zur Zeit gesteigert. Die Sprache erschien dumpf und sehr langsam. Dazu trat Fussklonus beiderseits und Schwierigkeit beim Urinieren. Galvanisation, Faradisation und Jodkali sowie Argent. nitric. brachten zeitweise Besserung. Patient arbeitet wieder, bemerkte aber zeitweise einen Krampf im mittleren, Ring- und kleinen Finger der rechten Hand. Auch hatte er im

rechten Arm das Gefühl der Mattigkeit. Beim Herabsteigen der Treppe zeigte er Neigung vornüber zu fallen; das Stampfen beim Gange nahm zu und Diplopie trat ein, wenn er nicht die Augen fest zusammenkniff. Bei Anstrengung im Gehen trat Zittern des rechten Beines auf und machte dasselbe zeitweilig völlig unbrauchbar zum Gange und zeigte auch spontanen Tremor; auch das linke zeigte später ähnliche Symptome. Die Papille des Nervus opticus war auf beiden Augen atrophisch. Das Gesichtsfeld war für weiss erhalten, für Farben beschränkt. Patient suchte um diese Zeit die Bettruhe einer Klinik auf. Indessen trat Gürtelgefühl ein und es wurde der Fussklonus erheblich stärker; es zitterte der ganze Körper mit, wenn er den Fuss auf den kalten Boden aufsetzte. Das Doppeltsehen blieb bestehen, namentlich wenn beide Augen vorwärts oder abwärts sahen, und wurde auf Insufficienz der Recti interni zurückgeführt.

Nach ca. 4 Wochen verliess er gebessert das Hospital. Nach 2 Jahren zeigte er einen ataktischen Gang und Schwindel beim Umkehren im Gehen. Er fühlte Steifigkeit in den Beinen, ohne dass Rigidität noch Kontraktur vorhanden war. Fussklonus war in geringem Masse, Patellarreflexe erheblich gesteigert. Auch die Harnbeschwerden bestanden noch. Die anderen Symptome waren zurückgetreten. Pat. stammte aus gesunder Familie, hatte nie Bleivergiftung, auch niemals Lues gehabt. Es ist nach der Art der Erkrankung als disseminierter Myelitis anzunehmen, dass die Beschäftigung mit den Zinkclichés, wie sie in der Schriftgiesserei gebraucht werden, in der Aetiologie der Erkrankung eine Rolle spielt. Der andere Fall entspricht dem Bilde der disseminierten Sklerose noch mehr als der erste.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Fall von disseminierter Sklerose zu beobachten, der auf der I. medicinischen Klinik der Kgl. Charité in Behandlung war.

Es handelt sich um den 29jährigen Klempnergesellen Georg Schoenfelder, der eingestandenermassen in seinem Beruf als Klempner viel mit Zink zu thun hatte. Seinen Vater hatte Patient nicht gekannt, seine Mutter ist an

Schwindsucht gestorben. Von Kinderkrankheiten hat er Masern und Scharlach durchgemacht und ist dann bis zu seinem 26ten Jahr gesund gewesen, wo er 10 Tage lang an Balanitis darniederlag. Sonst will er stets solide gelebt und nie viel Spirituosen genossen haben. Zum Militär ist Patient nicht genommen worden. Den Anfang seiner jetzigen Krankheit datiert Patient aus dem Jahre 1888. Zu dieser Zeit schien es ihm morgens, wenn er sich beim Waschen die Augen trocknete, als müsse er nach hinten umfallen. Im Laufe der Zeit gesellte sich zu dieser Erscheinung ein eigentümliches Zittern in den Händen. Dasselbe nahm zu, sobald Patient nach Gegenständen greifen wollte; dieselben Erscheinungen machten sich auch in den Beinen bemerkbar, welche bei jeder Gelegenheit zu zittern und immer unbeholfener zu werden anfingen. Auch bemerkte Patient, das seine Sprache immer schwerfälliger werde. Patient gibt an, dass alle diese Erscheinungen bei psychischen Erregungen sich mehren: den letzteren sei er in jüngster Zeit mehr ausgesetzt gewesen als früher, da er sehr reizbar und erregt geworden sei. Im Herbst 1890 wurde Patient ärztlicherseits 18 Wochen lang behandelt, zumeist mit Elektricität, jedoch ohne Erfolg. Nichtsdestoweniger begann er im März 1891 wieder zu arbeiten. Da vermehrten sich die angegebenen Beschwerden wieder sehr und veranlassten den Patienten am 6ten April 1891 die königliche Charité aufzusuchen. Hier wird folgender Status von ihm aufgenommen: Grosser, kräftiger Mann von starkem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Er nimmt die aktive Rückenlage ein. Das Gesicht ist gut gerötet und genährt, der Ausdruck schmerzlos, es erhält sogar zuweilen ohne Veranlassung einen lächelnden Ausdruck; jedoch ist dies Symptom nicht sehr ausgeprägt. Die Haut ist gleichmässig trocken, zeigt keinerlei Narben etc.; ihre Temperatur circa 37°; Puls ist regelmässig, 80 p. M. von guter Spannung und Fülle. Die Arterie, auf die ich in diesem Falle besonders achtete, war entschieden leicht rigide. Die Atmung ist ruhig, 20 p. M., und von costo-abdominalem Typus. Als auffälliges Symptom imponiert eine gewisse Unruhe und Heftigkeit der Bewegun-

gen sowie starkes Zittern der Arme bei dem Versuch, die Bettdecke zurecht zu legen. Auserdem fällt es auf, dass die Sprache langsam und etwas undeutlich ist. Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Zittern im ganzen Leibe, welches auftritt, sobald die absolute Ruhelage verlassen wird. Specielle Untersuchung des Nervensystems ergibt: Sensorium frei, kein Kopfschmerz, Abnahme der Intelligenz nicht wahrnehmbar, Schlaf gut. Bei dem Versuch, die Spitze der Zeigefinger aneinander zu bringen, dgl. bei dem Versuch, die Nasenspitze mit der Hand zu berühren, halten die oberen Extremitäten die Richtung der eingeschlagenen Bewegung im ganzen zwar inne, geraten aber in ein arythmisches, stossweises Zittern, mit hoher Amplitude. Sowie die Arme wieder auf dem Bette ruhen, hört das Zittern gänzlich auf. Bei dem Versuch, sich im Bette aufzusetzen, gerät der Kopf und der Oberkörper in das gleiche Intentionszittern. Das gleiche Phänomen findet sich beim Versuch, Bewegungen mit den unteren Extremitäten auszuführen, jedoch artet hier das Zittern in einen wahren Schütteltremor der unteren Extremitäten aus. Von Seiten des Geruchsinnes, sowie des Nervus opticus keine Störung. Die Augäpfel zeigen bei intendierten Bewegungen deutlichen Nystagmus; Pupillen mittelweit, reagieren gut auf Licht und Akkomodation, zeigen jedoch zuweilen deutlichen Hippus. Von Seiten des Trigeminus, Facialis, Acusticus und des Geschmacksinnes sind keine Störungen zu notieren.

Bei passiven Bewegungen des Sternokleidomastoideus ist ein leichter Widerstand zu überwinden. Die Sprache ist langsam und wird undeutlich, wenn Patient längere Zeit hintereinander spricht. Er zerlegt dabei die Worte in ihre einzelnen Silben, welche er skandierend, in Absätzen ausspricht. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nur beim Forcieren dieser Bewegung; dagegen treten beim Herausstrecken der Zunge deutliche Zuckungen im Facialisgebiet auf. Puls und Atmung, wie schon erwähnt, von normaler Frequenz. In Armen und Beinen ist die grobe Kraft der Muskeln kaum nennenswert beeinträchtigt. Der Händedruck ist kräftig, auch setzt er auf Geheiss den passiven Bewegungen kräftigen Widerstand entgegen. Jedoch ist

die Prüfung der passiven Bewegungen auch ohne sein Hinzuthun durch einen Widerstand von Seiten der Muskeln erschwert, welcher besonders bei Beugungen im Kniegelenk und Abduktionsversuchen im Hüftgelenke deutlich hervortritt. Dementsprechend sind die Patellarreflexe und Sohlenreflexe erheblich gesteigert. Fussklonus liess sich bei der Aufnahme nicht hervorrufen, ich habe denselben im weiteren Verlauf jedoch erzielen können. Patellarklonus wurde während des ganzen Verlaufes nicht beobachtet. Der Gang ist schwankend und unsicher, ausserdem ein typisch spastischer; die Hacken werden zuerst aufgesetzt. Beim Gehen gerät der ganze Oberkörper einschliesslich des Kopfes in heftiges Zittern. Die Sensibilität ist in keiner Weise abgestumpft; Patient empfindet Nadelstiche und Pinselberührungen, lokalisiert richtig. Unterschiede von Kalt und Warm vermag er richtig anzugeben. Paraesthesien sind nicht vorhanden. Die Harnentleerung geht willkürlich vor sich, doch giebt Patient an, es sei ihm in letzter Zeit mehrfach passiert, dass der Harn unwillkürlich abfloss. Am Cirkulations-, Respirations- und Digestionsapparat keinerlei Abnormitäten. Was nun den weiteren Verlauf betrifft, so wird unter Behandlung mit Jodkali und Bädern eine Besserung besonders des Zitterns erzielt, sodass Patient viele Handreichungen der Station selbst leisten kann. So trägt er z. B. eine Schüssel mit Wasser herzu, fast ohne etwas zu vergiessen. Auch seine Schrift, die im Anfang sehr zittrig war, besserte sich im Laufe der Zeit so, dass Patient selbständig in die Krankenjournale die nötigen Zahlen eintragen konnte. Es liess sich feststellen, dass die Schrift viel fester geworden war als bei seiner Aufnahme. Nach zweijährigem Aufenthalte in der Klinik wird er auf seinen Wunsch entlassen, etwas gebessert aber nicht geheilt, er arbeitet jetzt wieder.

Wir haben es hier mit einem Fall von disseminierter toxischer Myelitis zu thun, hervorgerufen durch chronische Zinkvergiftung. Auch hier wird vermutlich die Gefässerkrankung das Bindeglied zwischen der Vergiftung und der Rückenmarkerkrankung abgeben. Lässt sich doch schon an den peripheren Arterien eine Affektion der Gefässwand nachweisen. Solange der Patient den Schädigungen

des Giftes entzogen war, besserten sich die Erscheinungen, sie werden sich jetzt, wo er sich den Schädlichkeiten wieder aussetzt, wieder verschlimmern. Der Fall ist den Schlockowschen analog, denn auch bei meinem Falle, was noch nachzutragen ist, fand sich keine trophische Störung der Muskulatur, wie denn auch die elektrische Erregbarkeit, die von Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider in seinen Kursen wiederholt geprüft wurde, ohne Veränderung geblieben ist.

III. Die pellagröse Myelitis.

Nach den Untersuchungen italienischer Forscher, wie Belmondo u. A., verläuft die Rückenmarksaffektion, die nach dem Genuss von verdorbenem Mais bei der sogenannten Pellagra beobachtet wird, klinisch unter dem Bilde einer kombinierten Strangerkrankung. Auch hier bildet pathologisch-anatomisch die Gefässerkrankung ein hervorstechendes Merkmal des Processes. So beobachtete Mircoli,[27] dass die Gefässe der weissen und grauen Substanz enorm erweitert waren. Die Arterien zeigten Hypertrophie der Wand, die Venen waren der Ausgangspunkt für mannigfache Haemorrhagien in der grauen Substanz. Genauer beschrieb Belmondo[28] die Veränderungen des Rückenmarkes bei Pellagra. Er unterscheidet eine akute und eine chronische Form. Die erste verläuft mit dem unpassenderweise so benannten Pellagratyphus und offenbart sich als eine akute Myelitis. Die chronische Form verändert hauptsächlich die weisse Substanz. Sie ist es, die das klinische Bild der kombinierten Strangerkrankung darbietet. Hier treten die Störungen der Motilität denen der Sensibilität gegenüber in den Vordergrund; in der Mehrzahl der Fälle sind die Sehnenreflexe und der Muskeltonus vermehrt, so dass sich die Affektion dem Bilde einer spastischen Paralyse nähert. Anatomisch stellt sich die Affektion als eine associierte Degeneration der Seiten- und Hinterstränge dar, und zwar stehen die gekreuzten Pyramidenbündel in Bezug auf die Intensität der Affektion an erster Stelle. Gewöhnlich sind die beiden unteren Drittel des Dorsalmarkes am stärksten betroffen. Die Hinterstränge sind Sitz einer weniger intensiven Erkrankung,

ein Verhältnis, das das Zurücktreten der Sensibilitätsstörungen gegenüber den spastischen Erscheinungen erklärt.

Hier sind es die mittleren Teile der Gollschen Stränge sowie die Burdachschen Bündel, die von der Laesion betroffen werden.

Die Affektion sitzt hauptsächlich im Dorsal- und Cervikalmark, während das Lumbalmark im Gegensatz zur Tabes dorsalis selten und dann nur leicht ergriffen ist. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind atrophisch und mit wenigen Fortsätzen versehen, bei jugendlichen Individuen stark pigmentiert. In allen Fällen fand Belmondo ebenso wie Mircoli eine ausgesprochene Leptomeningitis spinalis, in $^1/_3$ der Fälle die Form der sogen. Arachnitis spinalis ossificans.

Von deutschen Forschern hat namentlich Tuczek in neuester Zeit in Italien Forschungen über die Pellagra [29] angestellt und der durch sie bedingten Rückenmarksaffektion seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Er untersuchte eine grössere Anzahl von Fällen klinisch mehr oder weniger genau und veröffentlicht den Obduktionsbefund von acht Fällen. Er unterscheidet im klinischen Verlauf der Erkrankung drei Stadien. Im ersten treten hauptsächlich Magen-Darm-Erscheinungen und die specifische Hauterkrankung auf. Spinale Erscheinungen sehen wir hier noch nicht, nur Symptome allgemein neurasthenischer Art lassen das Nevensystem als nicht ganz intakt erscheinen. Im zweiten Stadium kann sich diese Neurasthenie zu wahrhaft psychischen Störungen erweitern, deren charakteristisches Merkmal eine Verlangsamung im Ablauf der Vorstellungen, also melancholische Zustände sind. Manie wird selten beobachtet. Hier treten spinale Symptome in den Vordergrund.

Motorische Hemmungserscheinungen finden sich je nach Alter der Erkrankung in allen Spielarten. Sie variieren von einfacher Herabsetzung der Muskelenergie bis zur umschriebenen Parese. Später stellen sich Lähmungen mit Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ein, die hauptsächlich an der Schulter, am Beckengürtel und an den kleinen Handmuskeln ihren Sitz haben.

Reizerscheinungen sind ebenso häufig. Auch sie wechseln von leichten Muskelspasmen bis zur Kontraktur der Ober- und Unterextremitäten in halber Flexionsstellung. Die Sensibilität ist, soweit man sich bei dem psychischen Zustande der Kranken auf ihre Angaben verlassen kann, nicht häufig gestört, dagegen die Schmerz- und Temperaturempfindung zuweilen herabgesetzt. Koordinationsstörungen und Ataxie sah Tuczek trotz des regelmässigen Befallenseins der Hinterstränge selten. Was die Reflexe betrifft, so richtete Tuczek gerade auf sie sein Hauptaugenmerk. Er fand in der Hälfte der Fälle beträchtliche Steigerung derselben. Sowohl Patellar- wie Achillessehnenreflexe waren zuweilen derart erhöht, dass die leiseste Berührung den heftigsten Patellar- bezw. Fussklonus hervorrief, wie wir es nur bei den schwersten spastischen Spinalparalysen zu sehen gewohnt sind. Je nachdem sich diese Symptome kombinierten, zeigten sie den Symptomenkomplex der einfachen spastischen Spinalparalyse oder den der amyotrophischen Lateralsklerose. Ich will nun auf die anatomischen Untersuchungen Tuczeks etwas genauer eingehen, da sich seine Erhebungen teilweise von den Ergebnissen der italienischen Forscher unterscheiden. Zunächst betont er das gänzliche Freibleiben der Meningen und der Gefässe [29] im Gegensatze zu Mircoli. [27] Während die italienischen Forscher die Erkrankung der Hinterstränge als weniger bedeutend darstellen, fand Tuczek sie in allen Fällen, in einzelnen Fällen sogar nur sie afficiert. Das akute Stadium hat er unter den acht zur Sektion gekommenen Fällen gar nicht beobachtet, ist also ausser Stande, die Resultate der Italiener in diesem Punkte zu kontrollieren. Was er aber ebenso betont als jene, ist, dass die Erkrankung aufzufassen sei als eine toxische Myelitis und zwar als eine Leukomyelitis. Die Affektion stellt sich dar als eine chronische interstitielle Entzündung unter besonderer Beteiligung des Bindegewebes mit Verbreiterung der Interstitien und des gliösen Balkennetzes. Die Nervenfasern sind atrophisch und geschwunden. Ausdrücklich hebt T. noch einmal das Fehlen jeglicher Kernvermehrung und Wucherung der Gefässwände hervor. Am häufigsten waren in Tuczeks Fällen betroffen die

Gollschen Stränge (in 8 Fällen 8 Mal), nächst ihnen die Pyramiden-Seitenstränge (In 8 Fällen 5 Mal). Wodurch sich in der Frage der Gefässerkrankung Tuczeks auffälliger Gegensatz zu den italienischen Untersuchern erklärt, kann ich nicht sagen. Zur chronischen interstitiellen Entzündung des Rückenmarkes gehört sie doch unbedingt (Dauber, [19]), und als solche erkennt Tuczek die pellagröse Myelitis doch an. Die einzige Erklärung, die möglich ist, ist die, dass die Gefässerkrankung in den Hintersträngen, die hauptsächlich erkrankt waren, im allgemeinen weniger intensiv ist, während sie in der grauen Substanz, die nur in einem Falle Tuczeks leicht afficiert war, höhere Grade zu erreichen pflegt.

IV. Die sogen. Ergotintabes.

Die toxische Erkrankung der Hinterstränge ist in ihrer differentiellen Diagnose früher von der multiplen Neuritis nicht genügend abgegrenzt worden; mit der fortschreitenden Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden ist dies Gebiet immer enger klinisch umgrenzt und besonders von der akuten Ataxie[30 31], welche letztere wohl als auf neuritischer Basis beruhend anzusehen ist, getrennt worden. Dasjenige toxische Agens, das ausschliesslich Hinterstrangerkrankungen macht, ist das Ergotin. Als im Jahre 1879 im Kreise Frankenberg (Regbz. Kassel) das Korn mit Secale cornutum sehr stark verunreinigt und mangels behördlicher Vorsichtsmassregeln vielfach gegessen wurde, brachte man viele Kranke wegen schwerer psychischer und cerebraler Symptome in die psychiatrische Klinik in Marburg. Hier fiel es Tuczek auf, dass bei fast allen Erkrankten Ataxie vorhanden war und das Kniephaenomen fehlte. Da gerade die Zeit der Westphalschen Entdeckung vorhergegangen war, so fahndete Tuczek nach anderen Zeichen der Tabes und entdeckte, dass in vielen Fällen das Rombergsche Symptom vorhanden war. Er veröffentlichte seine Untersuchungen,[33] nachdem vorher durch Siemens[34] ein Teil der Fälle beschrieben worden war.

Aus diesen Arbeiten geht folgendes hervor: Was zunächst den Modus der Vergiftung betrifft, so tritt nur in

den allerseltensten Fällen eine primäre Giftwirkung auf das Rückenmark ein. Und auch in diesen Fällen war das Nervensystem schon vorher alteriert. In einigen Fällen nämlich handelte es sich um kombinierte Giftwirkung (Kombination des Ergotins mit Typhusgift, ferner mit Alkoholismus), in einem Falle bestand schon vorher Hysterie. Die klinischen Symptome bestanden hauptsächlich im Fehlen bezw. Verschwinden der Patellarreflexe, Ataxie, Anästhesien und Paraesthesien der Extremitäten. Pathologisch-anatomisch charakterisierte sich der Process folgendermassen: Makroskopisch zeigt sich eine ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge. Dieselbe betrifft die Burdachschen Stränge in höherem Grade als die Gollschen. Mikroskopisch fanden sich in den degenerierten Partien Körnchenzellen in reichlicher Entwicklung sowohl frei im Gewebe wie auch in den Wandungen der Gefässe. Sie sind von ziemlicher Grösse und besitzen eine deutliche Membran. Ausser ihnen finden sich vielfach voluminöse, membranlose Fettkörnchenkugeln; viele enthalten einen mit Karmin schwach tingierbaren Kern. Ausserdem sind reichliche Corpora amylacea vorhanden. Auf Karminpräparaten erscheinen die degenerierten Partien als ein auf Querschnitten fein punktiertes Zwischengewebe, in welchem vielfache Spinnenzellen sich befinden. Die letzteren umgeben besonders die Gefässe, und man sieht ihre Ausläufer besonders auf Kapillaren zulaufen. Die Nervenfassern sind an Zahl verringert.

Wie die Erkrankung zu Stande kommt, darüber fällt Tuczek ein endglitiges Urteil nicht; der Gefässerkrankung misst er eine grosse Bedeutung nicht bei. Mir scheint nach dem Befunde: Fettkörnchenkugeln und Fettkörnchenzellen, nach Ziegler [35] das Resultat des Resorptionsprocesses nach Ablauf der Myelitis acuta, ferner das Wuchern der Stützsubstanz mit der immerhin vorhandenen Beteiligung der Gefässe sowie Bildung der perivaskulär gelegenen Spinnenzellen[35*], der Process sei als eine chronische, interstitielle Myelitis auf toxischer Grundlage anzusprechen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, für die Anregung zu dieser Arbeit meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Leyden meinen besten Dank auszusprechen; ebenso Herrn Oberarzt Dr. Bein für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte.

Litteratur.

[1] Arch. für Psych. und Nervenkrankh. 1870.
[2] Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 21 und 22.
[3] Charité-Annalen 1890.
[4] Revue de méd. 1889.
[5] Archiv f. Psych. 1877.
[6] Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 49.
[7] Ueber akute Myelitis. Dtsch. med. Woch. 1892 Nr. 27 u. 28.
[8] Maladies du syst. nerveux. 1879.
[9] Archiv. f. Psych. 1880.
[10] Arch. f. Psych. 1885.
[11] Dtsche. med. Woch. 1893.
[12] Arch. für Psych. VI
[13] Ibid. XVI.
[14] Virchows Archiv Bd. 100.
[15] Virchow-Hirsch Jahresber. 1892.
[16] Petersburg. med. Woch. 1880, 17.
[17] Petersburg med. Wochenschrift 1880 No. 14, 15, 16.
[18] Deutsche med. Wochenschrift 1880 No. 14, 15, 16.
[19] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892.
[20] Lehrb. der spec. pathol. Anatomie S. 285.
[21] Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45.
[22] Deutsch. med. Woch. 1889.
[23] Centralblatt f. allg. Path. 1891 No. 13.
[24] Virch. Archiv. Bd. 26.
[25] Deutsche med. Woch. 1879 No. 15 u. 18.
[26] The Glagow medical Journal 1888 Dec.
[27] Monitore medico 1890.
[28] Riforma medic. 1889.
[29] Klin. und anat. Stud. über die Pellagra, Berlin 1893.
[30] Leyden Ztschft. f. klin. Med. XVIII 5 u. 6. und
[31] Deutsche med. Woch. 1894.
[32] Arch. für Psych. XIII u. XVIII.
[33] Ibid. XI.
[34] Lehrb. d. spec. path. Anat. S. 397.
[35] Ibid. S. 298.

Thesen.

I.

Bei dem Zustandekommen der toxischen Myelitis spielt die Gefässerkrankung eine Hauptrolle.

II.

Im Gefolge der Zwangsvorstellungen tritt häufig chronische Geisteskrankheit auf.

III.

In der Aetiologie der im Wochenbette auftretenden Geistesstörungen ist die Infektion während der Geburt ein wesentlicher Faktor.

Lebenslauf.

Verfasser, Willy Plessner, wurde am 5. Januar 1872 zu Berlin geboren als Sohn des (1883 verstorbenen) Kaufmannes L. Plessner und seiner Ehefrau Franziska, geb. Lichtenstein. Er ist jüdischer Konfession. Nach halbjährigem Privatunterricht kam er Michaelis 1878 auf das Sophien-Gymnasium in Berlin, wo er bis Michaelis 1884 verblieb. Er siedelte dann auf das Kgl. Wilhelms-Gymnasium zu Berlin über, das er Oktober 1889 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er liess sich nunmehr bei der medicinischen Fakultät der Berliner Universität immatrikulieren, woselbst er die 9 Semester seines Studiums verblieben ist. Am 11. Juli 1891 bestand er das Tentamen physicum, am 15. Juli 1893 das Tentamen medicum und am 21. Juli desselben Jahres das Examen rigorosum. Während seiner klinischen Semester war er von Weihnachten 1891 bis 1. August 1892, ferner während der Osterferien 1893 auf der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Leyden als Famulus thätig. Während der grossen Ferien 1892 arbeitete er auf der chirurgischen Poliklinik des jüdischen Krankenhauses unter Herrn Dr. Karewsky.

Während seiner Studienzeit hörte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren, Docenten und Assistenten:

Bein, v. Bergmann, Brieger, du Bois-Reymond, Engler, Gerhardt, Hartmann (†), Hertwig, v. Hofmann (†), Jolly, Kallmorgen, Klemperer, H. Krause, Krukenberg, Kundt, Leyden, L. Lewin, Martin, Mendel, Olshausen, Oppenheim, Preyer, Rubner, Schlange, E. Schmidt, Schweigger, Treitschke, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen besten Dank aus.